

Allgemeine Hygiene und Tropenhygiene (Leiter: Prof. Dr. med. W. Bommer)
im Zentrum für Hygiene und Humangenetik des Fachbereichs Medizin der Universität Göttingen

Toxoplasma gondii — Elektronenmikroskopische Dokumentation charakteristischer morphologischer Phänomene während des Eindringens in sowie des aktiven Wiederausdringens aus Wirtszellen

Ulrike Meyer

Einleitung

Das aktive Eindringen von Toxoplasmen in Wirtszellen sowie der Vorgang des aktiven Wiederausdringens sind bekannte Phänomene, die mit Hilfe der Phasenkontrastmikroskopie nicht nur photographisch, sondern auch kinematographisch dokumentiert worden sind (1, 2, 3, 4).

Im Rahmen einer Originalarbeit wurde jetzt erstmals der Versuch unternommen, die genannten Phänomene chronologisch anhand von transmissions- und rasterelektronenmikroskopischen Aufnahmen zu dokumentieren. Ultramikroskopische Phänomene von Toxoplasmen und Wirtszellen wurden mit den Vorgängen der Zellinvasion sowie der fakultativen Zellevasion in Verbindung gebracht. Zur Verdeutlichung der beobachtbaren Charakteristika erfolgte die Einteilung des Vorgangs in acht Phasen.

Material und Methoden

Wirtszellgewebe

Die Untersuchungen wurden in allen Fällen am Omentum majus der weißen Labormaus (Peritonealfibroblasten) durchgeführt. Verwendet wurde pro Präparat eine acht bis zwölf Wochen alte Maus (Herkunft: Inzuchtstamm I der Versuchstierzucht Hannover, NMRI Stamm). Die Präparation des Omentum majus erfolgte steril unmittelbar nach dem Töten der Maus durch Chloroform. Die einheitliche Zellplatte des Omentum majus wurde sofort in eine mit Nährmedium (Eagels Basalmedium, 37° C mit 20% Kälberserum und 1% Streptomycin-Penicillin-Refobacin) gefüllte Petrischale gegeben.

Toxoplasmen

Die Infektion des Omentum majus-Wirtszellgewebes erfolgte unmittelbar mit virulenten Toxoplasmen des BK-Stammes (0,5 ml toxoplasmenhaltiges Peritonealexsudat, Toxoplasmengehalt ca. 20 Mio./ml). Die Toxoplasmen wurden aus dem Peritonealexsudat einer 72 Stunden zuvor intraperitoneal infizierten weißen Labormaus durch sterile Injektion von 2 ml isotoner Kochsalzlösung gewonnen.

Transmissions- und Rasterelektronenmikroskopie

Die Präparate wurden in 2,5%igem Glutaraldehyd und 0,2 molarem Cacodylatpuffer fixiert, anschließend in 0,1 molarem Cacodylatpuffer gewaschen. Die Nachfixierung erfolgte in 2%igem Osmiumtetroxyd unter Zugabe von 0,2 molarem Cacodylatpuffer in äquivalentem Mengenverhältnis für 1,5 Stunden. Im Anschluß wurden die Präparate in 0,1 molarem Cacodylatpuffer gewaschen.

Für die Transmissionselektronenmikroskopie wurde die Entwässerung der Präparate in aufsteigender Alkoholreihe (50 - 100%) durchgeführt. Anschließend wurden die Präparate in Araldit eingebettet. Mit Hilfe eines Diamantmessers wurden Ultradünnschnitte auf dem Ultracut (Fa. Reichert) angefertigt. Diese wurden auf Kupfernetze gelegt und mit 2%igem methanolischen Uranylazetat, dann mit Bleizitrat kontrastiert. Die Betrachtung erfolgte in einem Elektronenmikroskop EM-10 (Fa. Zeiss).

Die Präparate für die Rasterelektronenmikroskopie wurden analog den oben genannten Präparaten fixiert, nachfixiert und gewaschen. Die Entwässerung erfolgte in aufsteigender Alkoholreihe (50 - 70%) und die Trocknung in einer Kritisch-Punkt-Trocknungsanlage (Fa. Polaron). Auf Präparathaltern fixiert wurden sie in einem Cool-Sputter-Coater (Fa. Polaron) mit Gold-Palladium bedampft. Die Betrachtung erfolgte in einem Novascan 30-Mikroskop.

Untersuchungsergebnisse und Diskussion

Die aktive Wirtszellwanddurchdringung von Toxoplasmen wurde in folgenden Phasen raster- und transmissionselektronenmikroskopisch dokumentiert:

- Initiation
- Attachment
- Vorstülpung des Conoids — Impression der Wirtszellwand
- Sekretion des Penetration-Enhancing-Factors (PEF)
- Invagination der Wirtszellmembran
- Amöboide Deformation — Kontraktilität
- Inrazelluläre Lage — Durchqueren der Wirtszelle oder Bildung einer parasitophoren Vakuole
- Aktives Ausdringen von *Toxoplasma gondii* aus der Wirtszelle — Ausbuchtung der Wirtszellwand, Manschettenbildung durch die Wirtszelle

Die Phaseneinteilung geht in einzelnen Teilschritten auf WERK und BOMMER zurück, ferner auf die graphischen Darstellungen von WERK sowie RONDANELLI et al. (3, 5, 6). Eine systematische Dokumentation der einzelnen Phasen einschließlich des aktiven Ausdringens durch raster- und transmissionselektronenmikroskopische Aufnahmen wurde bisher nicht veröffentlicht; hier erscheint diese Dokumentation anhand von Auszügen aus dem photographischen Bildmaterial der Autorin (7). Toxoplasmen besitzen sowohl die Fähigkeit, aktiv in ihre Wirtszellen einzudringen, als auch in einem grundsätzlich gleichen Vorgang aktiv wieder auszudringen. Der Vorgang der Initiation beinhaltet alle aktiven Leistungen von Toxoplasmen, die zur Kontaktaufnahme mit der Wirtszelle führen. Dazu gehören rotierend-bohrende Bewegungen in der Längsachse, vor allem durch Rotation des vorderen Drittels sowie die Ausrichtung mit dem vorderen Parasitenpol zur Wirtszelloberfläche. Nach eigenen Beobachtungen der kinematographischen Aufnahmen von BOMMER et al. (2), verläuft diese schraubende Bewegung in Längsrichtung meist gegen den Uhrzeigersinn (Richtungsverlauf: vom Beobachter weg). Zur Erhaltung der Toxoplasmenbeweglichkeit müssen verschiedene physikalisch-chemische Grundbedingungen erfüllt sein (8, 9, 10), andernfalls wird der Bewegungsvorgang abrupt abgebrochen. Alterationen der Wirtszelloberfläche, artifizuell durch Verwendung von Membranstabilisatoren herbeigeführt, resultieren in einer Behinderung des Invasionsvorgangs (3).

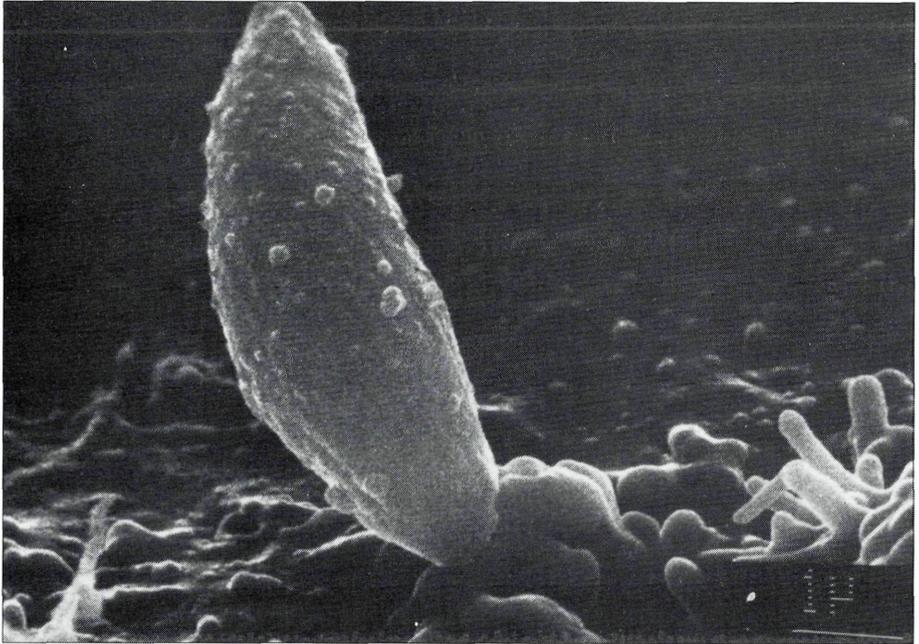


Abb. 1:

Toxoplasma gondii auf Omentum majus (Peritonealfibroblasten, weiße Labormaus);
Übergang von der Phase der Initiation zur Phase des Attachment (REM)

Abbildung 1 stellt den Übergang von der Initiation zum Attachment dar. In der Phase des Attachment nehmen Toxoplasmen mit ihrem vorderen Zellpol direkten Kontakt mit der Wirtszelle entlang der Wirtszellmembran (1); ob dabei eine spezifische Rezeptorregion gesucht wird, wie sie AIKAWA et al. postulieren, muß an dieser Stelle offengelassen werden (18). MICHEL et al. sprechen in der Phase des Attachment von der Ausbildung einer spezifischen Zell-Zellverbindung ("close junction") zwischen vorderem Toxoplasmenpol und Wirtszelle in Form einer ringförmigen Kontaktzone (15).

In Abbildung 1 treten morphologisch die unter der Toxoplasmenpellicula liegenden subpelliculären Mikrotubuli im Oberflächenrelief hervor. Nach NICHOLS und CHIAPPINO sowie RUSSEL und SINDEN sind die 22 subpelliculären Mikrotubuli helixartig in der Toxoplasmenlängsachse angeordnet und bilden in ihrer Gesamtheit das Zytoskelett von Toxoplasmen (11, 12). Die in Abbildung 1 beginnende Konoidprotrusion drückt sich in einer Zuspitzung des vorderen Pols aus. Meiner Ansicht nach ist das morphologische Hervortreten der subpelliculären Mikrotubuli im Oberflächenrelief Ausdruck einer vor allem im vorderen Toxoplasmendrittel stattfindenden zirkulären Kontraktion; dabei wahren die „statischen“ subpelliculären Mikrotubuli weitgehend die Körperform. Diese zirkuläre Kontraktion könnte ferner die Konoidprotrusion unterstützen oder bedingen. Als „organisches Korrelat“ dieser postulierten zirkulären Kontraktionsfähigkeit im vorderen Toxoplasmendrittel kommen sowohl intrazytoplasmatische Mikrofilamentnetze mit Verankerung in der Toxoplasmenpellicula in Betracht (12), als auch Mikronemata, deren Funktion bisher nicht geklärt ist.

Bei Vorstülpung des Konoids mit Impression der Wirtszellwand ist die Ausbildung einer spezifischen Zytoplasmaverbindung im Sinn einer "close junction" (15) zwischen äuße-

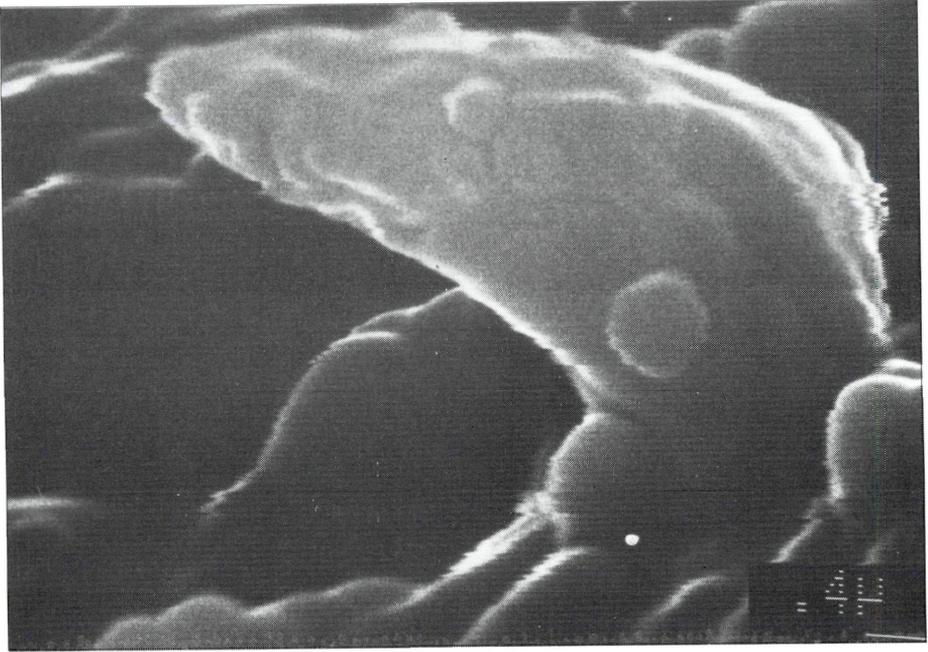


Abb. 2

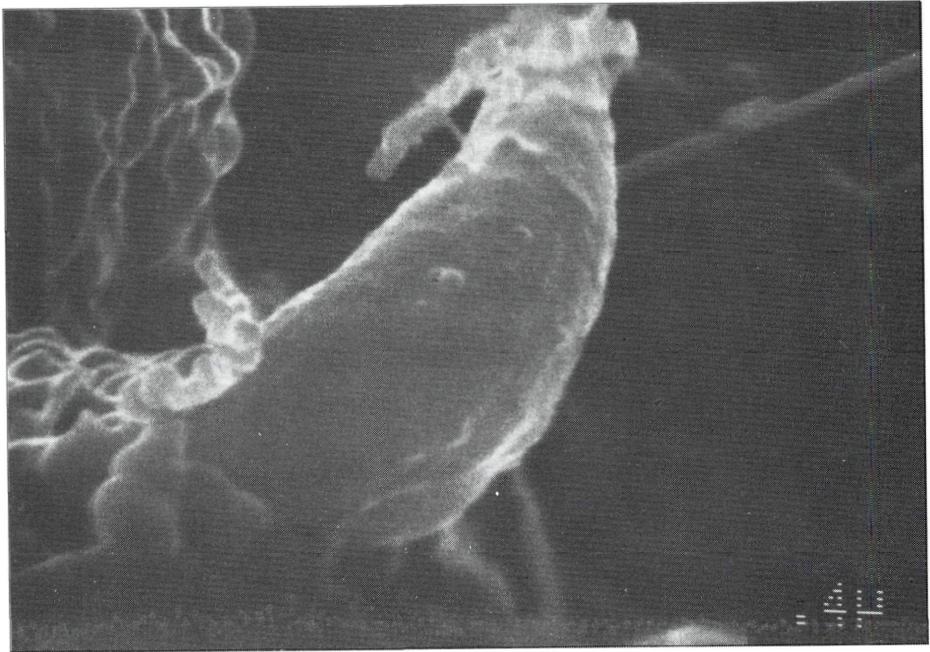


Abb. 3

Abb. 2 und 3: Aktiver Eindringprozeß von Toxoplasmen in Peritonealfibroblasten, Phase der Invagination: Rotation des hinteren Toxoplasmenpols bei fixiertem intrazellulärem vorderen Pol (REM)

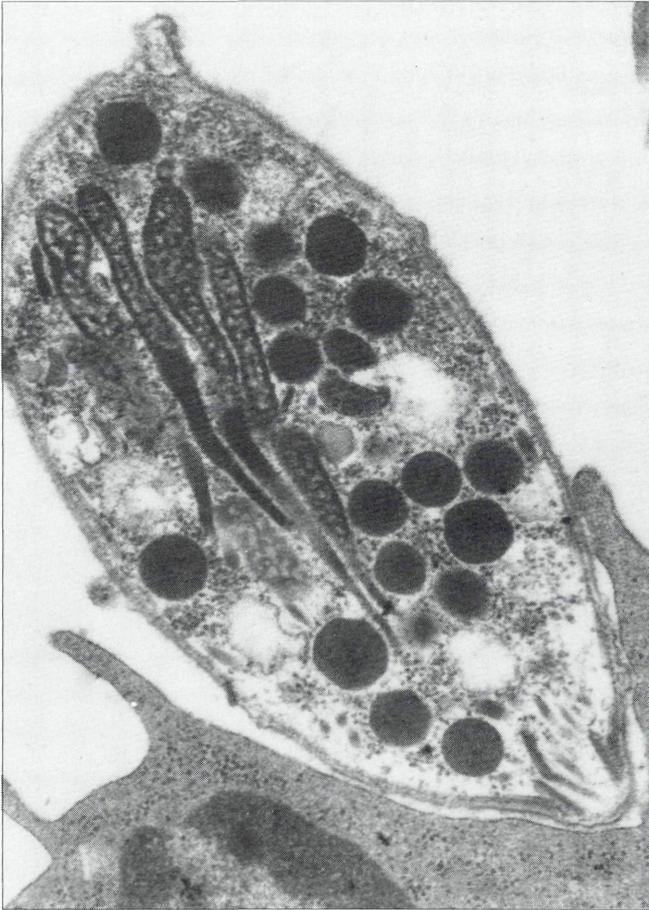


Abb. 4:

Aktives Eindringen von *Toxoplasma gondii* in die Wirtszelle, Phase der Invagination; filopodienartige aktive Mitreaktion der Wirtszelle (primär nicht phagozytierende Zellen des Omentum majus); C = Conoid · R = Rhoptrie (TEM $\times 37.800$)

rer Elementarmembran der Toxoplasmenpellicula und der Wirtszellmembran in den von der Autorin untersuchten Präparaten morphologisch nicht sichtbar. Möglicherweise könnten hier mit Hilfe der Gefrierätztechnik analog des Ansatzes von AIKAWA et al. genauere Kenntnisse über eventuelle intramembranäre Strukturveränderungen im Bereich der Kontaktzone gewonnen werden (18). Nach meinen Beobachtungen geht die Konoidprotrusion im Eindringvorgang mit einer Impression der Wirtszellwand einher. Beim aktiven Ausdringen kommt es analog zu einer Ausbuchtung der Wirtszellwand. Eine Ruptur der Wirtszellmembran durch die Konoidprotrusion kann von der Autorin nicht bestätigt werden; auffällig war vielmehr eine pseudopodien- bzw. filopodienartige Mitreaktion des Wirtszellgewebes während der Phasen der Impression und der Invagination der Wirtszellwand. Dieses Phänomen der aktiven Mitreaktion von primär nicht phagozytierenden Zellen wurde ebenfalls von verschiedenen Autoren beobachtet (17, 18, 19, 20).

Die von der Autorin im rasterelektronenmikroskopischen Bild gesehenen wulstigen Strukturen zwischen vorderem Toxoplasmenpol und Wirtszellwand stellen möglicherweise das morphologische Substrat der chemisch-enzymatischen Auswirkung des von LYCKE et al. postulierten "Penetration-Enhancing-Factor (PEF)" dar (21, 22). Bisher ist die Frage ungeklärt, ob dieser sezernierte Faktor eine enzymatische Funktion zum Erleichtern der aktiven mechanischen Invasion hat. Diskutiert wurde das Mitwirken sezernierter Substanzen, speziell aus den Rhoptrien, an der Ausbildung der parasitophoren Vakuole im Sinn einer Hybridmembranbildung zusammen mit Wirtszellbestandteilen (23, 24, 25). Transmissionselektronenmikroskopisch finden sich deutliche Hinweise auf die Existenz eines oder mehrerer Sekretionsprodukte in Form von tubulären oder blasenartigen Strukturen im Bereich des vorderen Toxoplasmenpols. In Übereinstimmung mit NICHOLS et al. sowie PORCHET-HENNERE und NICHOLAS konnte die Autorin elektronenoptisch leere oder tubuläre „Reste“ enthaltende Vakuolen ebenfalls im vorderen Toxoplasmendrittel beobachten (23, 25); die genannten Autoren interpretieren sie als unvollständig entleerte Rhoptriensäcke. Die von mir gesehenen Vakuolen mit enthaltenen tubulären Resten wiesen jedoch im Gegensatz dazu keine typische Rhoptrienform auf.

Die Invagination der Wirtszellwand (Abb. 4) wird nach Beobachtungen der Autorin durch rotierende Bewegungen des hinteren Toxoplasmenkörpers bei relativ fixiertem vorderen Drittel erreicht; diese stellen ein wichtiges Charakteristikum dieser Phase dar.

Möglicherweise wird dieses Stadium der Invagination der Wirtszellwand zusammen mit den Bewegungsmöglichkeiten des vorderen Toxoplasmenpols erreicht. Fähigkeiten zu Rotation, Kippung, Extension sowie Retraktion des Konoids sowie die Drehbewegung in der Längsachse wurden beschrieben (17).

Die Fähigkeiten zu amöboider Deformation von Toxoplasmen während des Durchdringens der Wirtszellwand wurde bereits im Phasenkontrastmikroskop von BOMMER et al. beobachtet (1, 2). Meine Ergebnisse bestätigen dieses Phänomen der amöboiden Deformation anhand transmissionselektronenmikroskopischer Aufnahmen. In Abbildung 5 fällt der in dieser Phase insgesamt stark wellenförmige Verlauf der Toxoplasmenpellikula auf. Ich deute dieses Phänomen als Ausdruck der Fähigkeit zu Formveränderungen zur Überwindung von „Hindernissen“.

RUSSEL und SINDEN vermuten ein Mikrofilamentsystem als Grundlage der Bewegungsfähigkeit der Kokozidien. Ihrer Meinung nach könnten kontraktile Mikrofilamente für Bewegungsvorgänge aufgebaut und dabei in der inneren Elementarmembran der Pellikula verankert werden; andernfalls befänden sie sich depolymerisiert als Tubulinmonomere im Zytosol (12). Im elektronenmikroskopischen Präparat können nach POLLARD (26) kontraktile Filamente, insbesondere Aktin, vom umgebenden Ergastoplasma nicht unterschieden werden. Intrazytoplasmatische Mikrotubuli könnten durch ein modifiziertes Fixationsverfahren eventuell sichtbar gemacht werden (27). Möglicherweise liegt hier die Ursache dafür, daß die immunologisch in Toxoplasmen nachweisbaren Aktin- und Myosinfilamente morphologisch im transmissionselektronenmikroskopischen Präparat nicht sichtbar sind (28, 29, 30, 31).

Nach abgeschlossenem Eindringen und intrazellulärer Lage ergeben sich aus der rein morphologischen Betrachtung der transmissionsmikroskopischen Schnitte zwei Möglichkeiten:

Entweder die Toxoplasmen bleiben kurzzeitig in der Wirtszelle, durchqueren sie und dringen wieder aus, oder sie verweilen intrazellulär z. B. zur Endodyogenie.

Im ersten Fall ist morphologisch kein Hinweis auf Ausbildung einer parasitophoren Vakuole sichtbar; im zweiten Fall findet sich elektronendichtes Material zwischen Toxoplasma und Wirtszelle. Deutlich abgrenzbar ist eine Membran im Sinn einer sich bildenden parasitophoren Vakuole.



Abb. 5:

Toxoplasma gondii: Fähigkeit zu amöboider Deformation;
wellenförmiger Verlauf der Toxoplasmenpellicula (TEM $\times 26.865$)

Wenn *Toxoplasma gondii* aus der Wirtszelle ausdringt oder in eine Nachbarzelle eindringt, folgt die Ausbuchtung der Wirtszellwand durch den vorderen Toxoplasmenzellpol (Abb. 6). Dieses Phänomen existiert als Analogon zur Impression der Wirtszellwand beim Eindringvorgang. Die Abbildungen 7 und 8 zeigen Toxoplasmen, die mit ihrem vorderen Zelldrittel bereits extrazellulär liegen. Die Wirtszelle bildet eine sogenannte Manschette um den noch intrazellulär liegenden Toxoplasmenkörper. Diese Manschettenbildung stellt möglicherweise das korrespondierende Phänomen zur Invagination der Wirtszellwand im Eindringprozeß dar. Nach Ansicht der Autorin treten Toxoplasmen unter rotierender Vorwärtsbewegung des bereits extrazellulär liegenden vorderen Toxoplasmenpols aus der Wirtszelle aus.

Zusammenfassung

Die Vorgänge des aktiven Eindringens von Toxoplasmen in die Wirtszelle sowie des aktiven Wiederausdringens wurden anhand transmissions- und rasterelektronenmikroskopischer Aufnahmen chronologisch dokumentiert. Nach der Initiation erfolgt in der Phase des Attachment die Kontaktaufnahme mit der Wirtszelle. Die aktive Konoidprotrusion geht mit einer Zuspitzung des vorderen Pols sowie der Impression der Wirtszellwand einher. Fragliche tubuläre oder blasenartige Strukturen am vorderen Toxoplasmenpol werfen die Frage auf, ob es sich um das morphologische Substrat des sezernierten "Penetration-Enhancing-Factor" handelt. Dokumentiert wurde auch die Rotation des hinteren Toxoplasmenpols um die Längsachse in der Phase der Invagination der Wirtszellwand. Dokumentiert werden konnte ferner die amöboide Deformation von Toxoplasmen während der aktiven Wirtzellpenetration, wie sie aus kinematographischen Lebendbeobachtungen bekannt ist. Erstmals wird der Vorgang des aktiven Wie-



Abb. 6:

Prozeß des aktiven Ausdringens,
Ausbuchtung der Wirtszellwand durch den vorderen Toxoplasmenpol
(TEM $\times 59.700$)

derausdringens der intrazellulären Toxoplasmen aus der Wirtszelle rasterelektronenmikroskopisch dokumentiert. Zunächst kommt es an der Ausdringungsstelle zu einer Ausbuchtung der Wirtszellwand durch das Toxoplasmenkonoid. Dieses Phänomen entspricht der Impression der Wirtszellwand durch Toxoplasmen während des Eindringens. Bei fortgeschrittenem Ausdringvorgang läßt sich die Bildung einer Zytoplasmamanschette der Wirtszelle um den ausdringenden Parasiten dokumentieren. Besondere Berücksichtigung findet die Frage der aktiven Bewegungsfähigkeit von Toxoplasmen und die mögliche Zuordnung der Toxoplasmenmorphologie einschließlich der Organellen und der ultramikroskopischen Feinstrukturen zum Bewegungsablauf.

Schlüsselwörter

Toxoplasma gondii, Elektronenmikroskopie, Wirtszellwanddurchdringung, aktives Ausdringen, Bewegungsablauf.

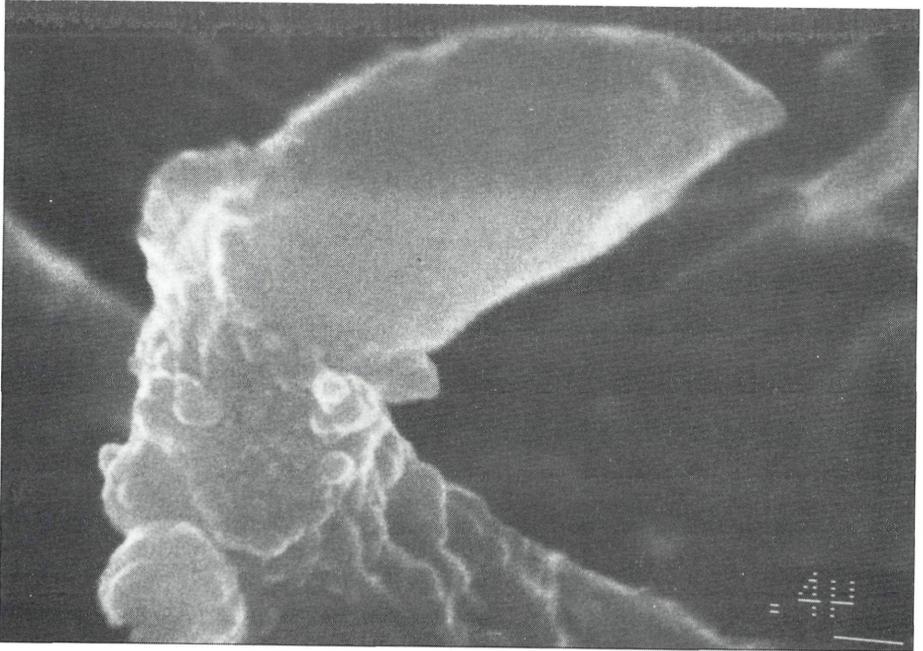


Abb. 7

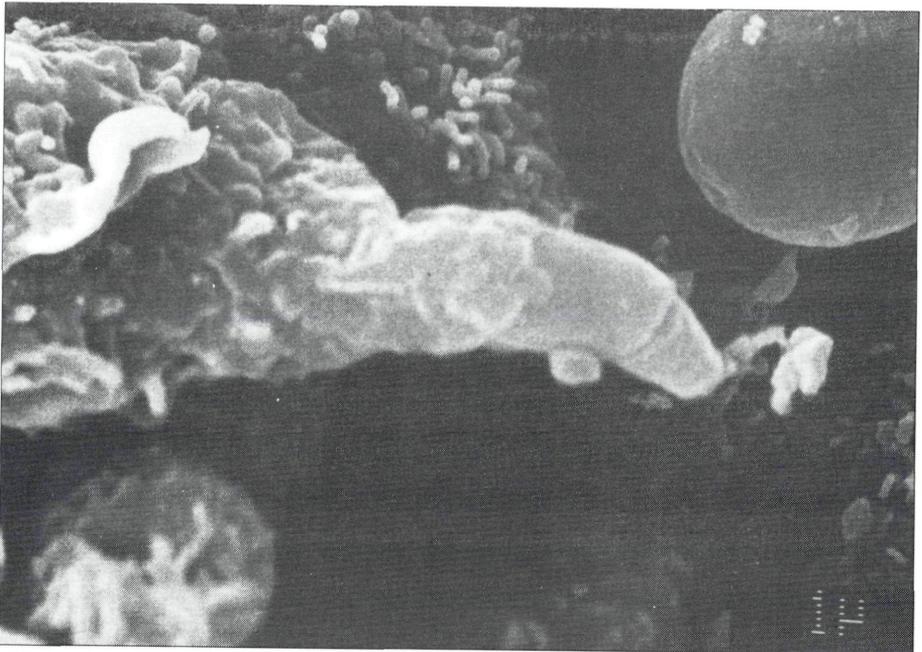


Abb 8

Abb. 7 und 8: Aktives Ausdringen von *Toxoplasma gondii* aus Omentum majus-Wirtszellen, Manschettbildung durch die Wirtszellen (REM)

Summary

Electron microscopical investigations of penetration into and evasion from host cells of *Toxoplasma gondii*.

Using transmission and scanning electron microscopy the process of active penetration of *Toxoplasma gondii* as well as the evasion from the invaded cell was investigated. Following the stage of initiation the parasite gets in attachment with the host cell. Before penetration the parasite gets an apical shape by active protrusion of the conoid while the host cell membrane is remarkably impressed. Tubular or vesicular structures might be identified as the morphological substrate of the secretory "Penetration-Enhancing-Factor". During the stage of host cell invagination the posterior pole of *Toxoplasma gondii* is rotating around its longitudinal axis. Amoeboid deformation of toxoplasma was documented during active host cell penetration as known from kinematographic live observations by phase contrast microscopy. Intracellular toxoplasma cells evading the host cells were documented for the first time using scanning electron microscopy: The first phenomenon is comparable to the transformation during invasion. During evasion the host cell forms a cytoplasmic collar around the parasite. In addition the question is discussed whether active motility of *Toxoplasma gondii* can be related to special morphological structures or organelles within the parasite.

Key words

Toxoplasma gondii, electron microscopy, penetration of the host cell membrane, active evasion, details of motility.

Literatur

1. BOMMER, W., HÖFLING, K. H., HEUNERT, H. H. (1968):
Lebendbeobachtungen über das Eindringen von Toxoplasmen in die Wirtszelle.
Dtsch. Med. Wochenschr. Sonderdr. 93 (49), 2365-2367.
2. BOMMER, W., HEUNERT, H. H., MILTHALER, B. (1969):
Kinematographische Studien über die Eigenbeweglichkeit von *Toxoplasma gondii*.
Z. Tropenmed. Parasitol. Sonderdr. 20 (4), 451-458.
3. WERK, R., BOMMER, W. (1980):
Toxoplasma gondii: Membrane properties of active energy-dependent invasion of host cell.
Trop. Med. Parasitol. 31, 417-420.
4. JENTZSCH, M. (1986):
Verhalten und Vermehrung von *Toxoplasma gondii* im kultivierten Omentum majus sowie Kulturen von Peritonealmakrophagen der weißen Labormaus.
Med. Diss. Göttingen, 1986.
5. WERK, R. (1985):
How does *Toxoplasma gondii* enter host cells?
Rev. Infect. Dis. 7 (4), 449-457.
6. RONDANELLI, E. G., SENALDI, G., STROSSELLI, M., BRUSTIA, R., PARISI, A., SCAGLIA, M. (1986):
Dynamic and ultrastructural studies of in vitro interaction between *Toxoplasma gondii* und cultural cell lines — adhesion and cellular penetration.
Boll 1st Sieroter Milan 65 (3), 193-203.
7. MEYER, U. (1990):
Toxoplasma gondii — Elektronenmikroskopische Studie zur Morphologie des Parasiten im Stadium der zellulären Infektion unter besonderer Berücksichtigung der Wirtszellwanddurchdringung.
Med. Diss. Göttingen, 1990.
8. JONES, T. C., YEH, S., HIRSCH, J. G. (1972):
The interactions between *Toxoplasma gondii* and Mammalian cells.
J. Exp. Med. 136, 1157-1172.

9. DVORAK, J. A., HOWE, C. L. (1977):
Toxoplasma gondii — vertebrate cell interactions. I. The influence of bicarbonate ion, CO₂, pH and host cell culture age on the invasion of vertebrate cells in vivo.
J. Protozool. 24 (3), 416-419.
10. ENDO, T., TOKUDA, H., YAGITA, K., KOYAMA, T. (1987 a):
Effects of extra-cellular potassium on acid release and motility initiation in Toxoplasma gondii.
J. Protozool. 34 (3), 291-295.
11. NICHOLS, B. A., CHIAPPINO, M. L. (1987):
Cytoskeleton of Toxoplasma gondii.
J. Protozool. 34 (2), 217-226.
12. RUSSEL, D. G., SINDEN, R. E. (1981):
The role of the cytoskeleton in the motility of coccidian sporozoites.
J. Cell. Sci. 50, 345-359.
13. RUSSEL, D. G., BURNS, R. G. (1983):
The polar ring of coccidian sporozoites: A unique microtubule-organizing centre.
J. Cell. Sci. 65, 193-207.
14. AIKAWA, M., MILLER, L. H., RABBEGGE, J. R., EPSTEIN, N. (1981):
Freeze-fracture study on the erythrocyte membrane during malarial parasite invasion.
J. Cell. Biol. 91 (1), 55-62.
15. MICHEL, R., SCHUPP, K., RAETHER, W., BIERTHER, J. G. (1980):
Formation of a close junction during invasion of erythrocytes by Toxoplasma gondii in vitro.
Int. J. Parasitol. 10, 309-313.
16. NICHOLS, B. A., O'CONNOR, G. R. (1981):
Penetration of mouse peritoneal macrophages by the protozoon Toxoplasma gondii — new evidence for active invasion and phagocytosis.
Lab. Invest. 44 (4), 324-335.
17. CHIAPPINO, M. L., NICHOLS, B. A., O'CONNOR, G. R. (1984):
Scanning electron microscopy of Toxoplasma gondii parasite torsion and host cell responses during invasion.
J. Protozool. 31 (2), 288-292.
18. AIKAWA, M., KOMATA, Y., ASAI, T., MIDORIKAWA, O. (1977):
Transmission and scanning electron microscopy of host cell entry by Toxoplasma gondii.
Am. J. Pathol. 87, 285-296.
19. NGUYEN, B. T., STADTSBAEDER, S. (1979):
Modes d'entrée des trophozoites de Toxoplasma gondii dans les macrophages peritoneaux de souris normales et dans les cellules HeLa en cultures. Une étude microcinématographique en contraste de phase.
Z. Parasitenkd. 60, 135-146.
20. TAKEUCHI, T. (1977):
Ultrastructural study on the mechanism of entry into host cell in Toxoplasma gondii.
Jpn. J. Parasitol. 26 (2), 27-32.
21. LYCKE, E., NORRBY, R. (1966):
Demonstration of a factor of Toxoplasma gondii enhancing the penetration of toxoplasma parasites into cultured host cells.
Br. J. Exp. Pathol. 47, 248-256.
22. LYCKE, E., CARLBERG, K., NORRBY, R. (1975):
Interactions between Toxoplasma gondii and its host cells: function of the Penetration-Enhancing-Factor.
Infect. Immun. 11 (4), 853-861.
23. NICHOLS, B. A., CHIAPPINO, M. L., O'CONNOR, G. R. (1983):
Secretion from the rhoptries of Toxoplasma gondii during host cell invasion.
J. Ultrastruct. Res. 83, 85-98.
24. BANNISTER, L. H., MITCHELL, G. H., BUTCHER, G. A. (1986):
Lamellar membranes associated with rhoptries in erythrocytic merozoites of plasmodium knowlesi: a clue to the mechanism of invasion.
Parasitol. 92, 211-303.

25. PORCHET-HENERE, E., NICOLAS, G. (1983):
Are Rhoptries really extrusomes?
J. Ultrastruct. Res. 84, 194-203.
26. POLLARD, T. D. (1981):
Cytoplasmic contractile proteins.
J. Cell. Biol. 91 (3), 156-165.
27. LUFTIG, R. B., McMILLAN, P. N., WHETHERBEE, J. A., WEIHING, R. R. (1977):
Increased visualization of microtubules by improved fixation procedure.
J. Histochem. Cytochem. 25 (3), 175-187.
28. SCHWARTZMAN, J. D., PFEFFERKORN, E. R. (1983):
Immunofluorescent localisation of myosin at the anterior pole of the coccidian *Toxoplasma gondii*.
J. Protozool. 30 (4), 657-661.
29. CINTRA, W. M., De SOUZA, W. (1985):
Immunocytochemical proteins and electron microscopy of detergent extracted tachyzoites of *Toxoplasma gondii*.
J. Submicrosc. Cytol. 17 (4), 503-508.
30. ENDO, T. YASUDA, T., YAGITA, K., KAWANAKA, M., NAKAMURA, T. (1987 b):
Detection and localisation of actin in *Toxoplasma gondii*:
6th Japanese-German Cooperative Symposium on Protozoan Diseases.
Martinsried, München, 21. - 25. 9. 1987.
31. ENDO, T. YAGITA, K., YASUDA, T., NAKAMURA, T. (1988):
Detection and localisation of actin in *Toxoplasma gondii*.
Parasitol. Res. 75, 102-106.

KORRESPONDENZADRESSE:

Dr. med. Ulrike Meyer
c/o Institut für Allgemeine Hygiene und Tropenhygiene
Windausweg 2
D-W 3400 Göttingen · Bundesrepublik Deutschland

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Mitteilungen der Österreichischen Gesellschaft für Tropenmedizin und Parasitologie](#)

Jahr/Year: 1992

Band/Volume: [14](#)

Autor(en)/Author(s): Meyer Ulrike

Artikel/Article: [Toxoplasma gondii - Elektronenmikroskopische Dokumentation charakteristischer morphologischer Phänomene während des Eindringens in sowie des aktiven Wiederausdringens aus Wirtszellen. 151-162](#)